

2. Всем глубоко недоношенным детям необходимо проводить коррекцию белково-энергетической недостаточности.

3. Наиболее эффективными способами коррекции БЭН у новорожденных является частичной парентеральное питание и применение нестероидных анаболиков (карнитин).

Литература:

1. Дорофеева, А. Б. Физическое развитие недоношенных новорожденных в условиях стационара / А. Б. Дорофеева, Е. В. Глупанова, Е. Г. Гетия // Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии : материалы IX Рос. конгр. – 2010. – С. 185–187.

2. Николаева, Е. А. Недостаточность карнитина у детей с наследственными болезнями обмена веществ и митохондриальными заболеваниями: особенности патогенеза и эффективность лечения / Е. А. Николаева, М. Н. Харабадзе // Педиатрия. – 2013 – № 92 (3). – С. 42–49.

3. Николаева, Е. А. Основные способы медикаментозного лечения детей с митохондриальными заболеваниями / Е. А. Николаева, С. В. Семячкина, С. Ц. Васильев // Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии «Клиническая генетика» / под ред. А. Д. Царегородцева, В. А. Таболина. – М. : Медпрактика, 2002. – С. 32–44.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНЕМИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Потапова В.Е., Лысенко И.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Одной из актуальных проблем выхаживания недоношенных детей является профилактика и лечение анемии. Наиболее частым её вариантом является ранняя анемия недоношенных, которая развивается, по данным разных авторов, у 65 – 95% детей менее 30 недель гестации на 2 – 10 неделях жизни [1,4]. Основными причинами развития ранней анемии недоношенных являются неадекватно низкая продукция эритропоэтина, быстрое увеличение объема циркулирующей крови на фоне большей скорости прироста массы тела по сравнению с доношенными, укороченное время жизни эритроцитов, замедленное переключение синтеза с фетального гемоглобина на гемоглобин взрослого типа, неблагоприятные факторы анте- и постнатального периода, перинатальные кровопотери[2,3]. У детей с низкой и экстремально низкой массой тела, с отягощенным течением перинатального периода ранняя анемия недоношенных принимает особенно тяжелое течение и может привести к таким последствиям, как хроническая гипоксия, метаболический ацидоз, задержка в увеличении массы тела, апноэ, бради- или тахикардия, длительное персистирование артериального протока. Это позволяет трактовать раннюю анемию недоношенных как

патологическое состояние, требующее своевременного выявления и адекватной терапии [4].

Целью нашего исследования явилось изучение частоты возникновения анемий, в том числе ранней анемии недоношенных (РАН) у недоношенных новорожденных со сроком гестации 30 недель и менее, а также особенностей течения патологического процесса при различных сопутствующих заболеваниях.

Материал и методы. В ходе исследования под нашим наблюдением находилось 102 новорожденных с клинической картиной анемии, срок гестации варьировал от 26 до 30 недель и в среднем составил $28,78 \pm 0,24$. Дети находились на обследовании и лечении в педиатрическом отделении для недоношенных детей (II этап выхаживания), куда переводились из роддомов г. Витебска и ЦРБ на 12 – 21 ($14,8 \pm 0,48$) сутки жизни. Все дети были обследованы клинически и лабораторно. При этом анализ антенатального развития детей обследованной группы показал, что у всех из них имело место осложненное течение внутриутробного периода. Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности явились: угроза прерывания, многоводие, задержка внутриутробного развития плода, хроническая внутриматочная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность, истмико-цервикальная недостаточность, кольпит, гестоз второй половины беременности.

В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражение ЦНС, причем ведущим явился синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлекалась система органов дыхания. У обследованных детей также отмечались неонатальная желтуха, вторичная кардиопатия, функционирующее овальное окно. Всем детям проводилась терапия согласно выставленным диагнозам в соответствии с отраслевыми стандартами.

Результаты и обсуждения. Все дети исследуемой группы имели признаки анемии, которая возникала у них с 10 по 35 дни жизни. У пациентов с гестационным сроком до 28 недель ранняя анемия недоношенных встречалась в 92% случаев, до 30-й недели – в 78%. В 67% случаев у пациентов исследуемой группы имела место анемия с уровнем гемоглобина 70 – 85 г/л, а эритроцитов $2,4 \times 10^{12}/л$ – $2,9 \times 10^{12}/л$. Эти данные согласуются с литературными для детей данной возрастной и весовой категорий и отражают особенности эритропоэза у недоношенных. После короткого промежутка относительного постоянства показателей в раннем неонатальном периоде на протяжении последующих 5 недель жизни происходило более чем 2-кратное снижение количества эритроцитов, уровня гемоглобина и гематокрита [3]. Наиболее тяжело по клиническому проявлению протекала анемия у детей с более низким гестационным сроком, в меньшей степени проявления зависели от веса при рождении. Также необходимо отметить, что у новорожденных, которым проводилась гемотрансфузия, течение анемии принимало волнообразный характер, что

вероятно связано с угнетением эритропоэза. Тяжелыми проявлениями анемии в исследуемой группе были: хроническая гипоксия с явлениями длительной кислородозависимости у 14%, остановка в наборе веса и его убыль – 32%, гастроинтестинальные нарушения в виде некротического энтероколита – 5%, персистирование артериального протока – 54%. У 41% пациентов имели место сочетанные проявления. Также на тяжесть течения анемии влияла инфекционная патология у пациентов. У этих детей она развивалась в более ранние сроки (10 – 15 дни жизни), сопровождалась значительными клиническими проявлениями и, несмотря на проводимую терапию, имела затяжное течение.

Выводы:

1. Анемия недоношенных встречается у 100% детей, рожденных в сроке гестации 30 и менее недель и имеет тенденцию к тяжелому течению, в связи с чем возникает необходимость в ее коррекции.
2. У новорожденных с более низкими сроками гестации ранняя анемия недоношенных появляется раньше и протекает тяжелее, особенно у детей без специфической профилактики.
3. В развитии ранней анемии недоношенных ведущим патогенетическим механизмом является не только железодефицитное состояние, но и нарушение в онтогенезе, недостаточность витаминов и низкая продукция эритропоэтина.
4. У детей с отягощенным инфекционным фоном анемия развивается раньше, а протекает тяжелее.
5. При применении рекомбинантного человеческого эритропоэтина развитие анемии происходит реже, а протекает она легче.
6. При применении препаратов крови в лечении анемии течение последней принимает волнообразный характер, что связано с угнетением эритропоэза.
7. На развитие осложнений у глубоко недоношенных детей в большей степени влияет срок гестации, а не анемия и метод ее коррекции.

Литература:

4. Кишкун, А. А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие / А. А. Кишкун. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
5. Папаян, А. В. Анемии у детей : рук. для врачей / А. В. Папаян, Л. Ю. Жукова. – СПб. : Питер, 2001. – 38 с.
6. Румянцев, А. Г. Особенности реакции крови при различных заболеваниях / А. Г. Румянцев, С. А. Румянцев // Неонатология : нац. рук. : под ред. Н. Н. Володина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 394–415.
7. Messer, Y. Erythropoietin and iron in the anemia of prematurity / Y. Messer. – TATM, 1999. – P. 15–17.